

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1882

THÈSE N° 287

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 1^{er} août 1882, à 1 heure

Par FRANÇOIS BLANCHARD

Né à Thonon (Haute-Savoie) le 21 septembre 1856.

Ancien interne provisoire des hôpitaux de Lyon.

OBSERVATIONS DE MAL PERFORANT

ANNONÇANT LE DÉBUT D'UNE AFFECTION SPINALE

Président : M. LASÈGUE, professeur,

Juges : { MM. PANAS, professeur.
BERGER, } agrégés
JOFFROY, }

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

ALPHONSE DERENNE

52, boulevard Saint-Michel, 52

1882

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. J. BÉCLARD.
Professeurs	MM.
Anatomie.	SAPPEY.
Physiologie	BECLARD.
Physique médicale	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale.	WURTZ.
Histoire naturelle médicale.	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	JACCOUD.
	PETER.
	GUYON.
Pathologie chirurgicale.	DUPLAY
	CORNIL
Anatomie pathologique	ROBIN.
Histologie.	LE FORT.
Opérations et appareils.	REGNAULD.
Pharmacologie	HAYEM
Thérapeutique et matière médicale	BOUCHARDAT.
Hygiène	BROUARDEL.
Médecine légale	
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés.	PAJOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale	VULPIAN.
	G. SÉE.
Clinique médicale	LASEGUE.
	HARDY.
	POTAIN.
	PARROT.
Maladies des enfants	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	BALL.
Clinique des maladies syphilitiques et de dermatologie	FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses	CHARCOT.
	RICHEL.
Clinique chirurgicale	GOSSELIN.
	VERNEUIL.
	TRÉLAT.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchement	DEPAUL.

Doyens honoraires : M. WURTZ. M. VULPIAN.

Professeurs honoraires.

MM. le baron J. CLOQUET et DUMAS

Agrégés en exercice.

MM. BERGER	MM. GRANCHER	MM. LEGROUX	MM. RECLUS
BOCQUILLON	HALLOPEAU	MARCHAND	REMY
BOUILLY	HANRIOT	MONOD	RENDU
BUDIN	HENNINGER	OLLIVIER	RICHELOT
BOURGOIN	HUMBERT	PEYROT	RICHEL
CADIAT	JOFFROY	PINARD	STRAUS
DEBOVE	LANDOUZY	POZZI	TERRILLON
DIEULAFOY	DE LANESSAN	RAYMOND	TROISIER
GAY			

Chef des travaux anatomiques.

M. FARABEUF

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

M. LE PROFESSEUR LASSÈQUE

A MON EXCELLENTE MÈRE

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX
A MON FRÈRE ET A MA SŒUR

A MON ONCLE F. BLANCHARD

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LASÈGUE

A MON EXCELLENTE MÈRE

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A MON FRÈRE ET À MA SŒUR

A MES AMIS

OBSERVATIONS DE MAL PERFORANT

• ANNONÇANT

LE DÉBUT D'UNE AFFECTION SPINALE

INTRODUCTION

Dans le courant de cette année, nous avons pu observer, à la même époque, dans le service de M. professeur Lasèque, deux malades atteints de mal perforant plantaire: en les examinant plus attentivement nous avons été frappé de ce fait que tous deux présentaient aussi des symptômes d'une affection spinale.

En présence de ces deux lésions semblables nous nous sommes demandé si ce n'était qu'une simple coïncidence ou si des liens plus intimes les réunissaient chez le même malade. A cet effet, nous nous sommes livré à un certain nombre de recherches et ce sont les résultats auxquels nous sommes arrivé que nous nous proposons d'exposer dans notre thèse inaugurale.

Notre intention n'est pas d'étudier en détail tout ce qui a trait au mal perforant; nous voulons, en collectionnant les observations éparses dans les divers ouvrages et si-

gnalant le mal perforant au début d'une affection spinale étudier quels sont les rapports qui les unissent et discuter, s'il est possible, pourquoi le mal perforant, qui se voit à toutes les périodes de l'ataxie locomotrice confirmée, peut aussi se rencontrer comme symptôme initial d'une affection spinale systématisée ou non.

Nous avons divisé notre sujet en quatre chapitres.

1° Le premier est consacré à un historique succinct rappelant les principaux travaux écrits sur la question.

2° Dans le second sont citées et discutées les diverses théories qui ont été émises pour expliquer la pathogénie du mal perforant. Nous insistons principalement sur la théorie nerveuse qui est admise aujourd'hui dans la majorité des cas et nous l'appuyons de nos observations.

3° Dans le troisième, nous donnons une théorie que nous croyons légitime d'examiner pour comprendre comment le mal perforant peut se rencontrer au début des affections spinales. Cette théorie, nous ne l'adoptons qu'avec une extrême réserve, vu le peu de documents que nous possédons jusqu'à présent sur ce sujet.

4° Le quatrième chapitre enfin est consacré à quelques indications pronostiques.

Avant d'entrer en matière qu'il nous soit permis de remercier notre président de thèse, M. le professeur Lasègue, pour la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli dans son service.

M. de Beurmann, son chef de clinique, a droit aussi à tous nos remerciements pour les bons conseils qu'il nous a donnés.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE.

En 1837, Lenoir (1) découvrant à la région plantaire du pied les trois bourses muqueuses qui portent son nom, décrit leur inflammation en s'appuyant sur une leçon précédente de Cloquet, et citant quatre observations dont l'une paraît être le mal perforant. Ce fut la première description de cette affection, qui depuis fut le sujet de tant de travaux et sur la pathogénie de laquelle on a tant discuté. Toutefois, les premiers auteurs qui l'ont observée semblent l'avoir confondue avec d'autres affections du pied.

Marjolin, dans son *Dictionnaire* en 30 volumes, le décrit sous le nom d'ulcère verruqueux (1846).

Boyer semble avoir observé une affection analogue : mais ce n'est que dans la dernière édition de son ouvrage publiée par son fils qu'on trouve trois observations se rapportant à ce mal (1847).

Nélaton, dans la *Gazette des hôpitaux* (1852) en publie une observation sous le nom d'affection singulière des os du pied. Toutefois pour lui, l'affection aurait débuté par les os, tandis que le mal perforant est une affection primitivement tégumentaire.

1. 1837, *Presse médicale*, 25 janvier.

Vésignié (1), chirurgien d'Abbeville, publia la même année trois cas d'une affection qu'il désigna sous le nom de mal perforant plantaire, voulant indiquer par là son caractère le plus frappant, qui est de détruire de plus en plus profondément, tant qu'un traitement convenable n'a pas enrayé son progrès. Son mémoire mit en relief les caractères vraiment typiques de la maladie, mais il eut le tort d'en faire un psoriasis plantaire.

C'est en 1855, que Leplat, dans sa thèse inaugurale, émit la première théorie pour expliquer cette affection, la théorie mécanique. Il l'appelle mal perforant du pied, de préférence à l'expression du mal perforant plantaire, indiquant ainsi son principal caractère et son siège le plus fréquent.

L'élan était donné, les recherches se continuèrent et bientôt l'on vit paraître des travaux importants sur ce sujet. Adolphe Richard (1857), Gorju (1857, Dieulafoy, de Toulouse (1858), Morel-Lavallée (1860) en publient des observations.

En 1863, M. Péan, dans la *Gazette des hôpitaux*, à l'occasion d'un malade qu'il a observé, fait quelques réflexions jetant un jour nouveau sur la pathogénie du mal perforant.

En 1864, on voit naître une théorie nouvelle, celle de M. Poncet, du Val-de-Grâce (2), théorie qu'il compléta par un nouvel article dans la *Gazette hebdomadaire* en 1872.

En 1867, la *Gazette des hôpitaux* publie une leçon de

1. *Gazette des hôpitaux*, 1852.

2. *Recueil de mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*.

M. le professeur Gosselin, recueillie par M. Pozzi et suivie de quelques considérations sur la nature et l'étiologie du mal perforant.

En 1868, thèse de M. Lucain, soutenue à Montpellier.

En 1871, thèse de M. Maurel.

En 1873, mémoire de MM. Duplay et Morat dans les *Archives générales de médecine*, travail qui prouve que la lésion nerveuse joue le principal rôle dans la pathogénie du mal perforant.

Cette première publication fut suivie d'autres observations publiées par M. Duplay dans les *Archives générales de médecine* (1875).

En 1877, thèse de M. Pitoy, sur la pathogénie du mal perforant.

Enfin nous devons signaler la thèse de M. Butruille, (1878), la thèse de M. Béchard et celle de M. Fayard (1882).

Nous ne faisons que signaler les travaux de ces différents auteurs récents, ayant l'occasion dans le chapitre suivant, d'exposer tout au long leurs théories et de les discuter.

CHAPITRE II

EXPOSÉ DES DIVERSES THÉORIES QUI ONT ÉTÉ ÉMISES POUR EXPLIQUER LE MAL PERFORANT.

Tous les auteurs qui ont étudié l'affection que l'on désigne actuellement sous le nom de mal perforant plantaire et qui ont essayé d'en expliquer la pathogénie ne s'accordent pas pour lui reconnaître une même cause, et presque tous ont eu le grand tort, à notre avis, de vouloir ramener à un cas type, tous les cas qu'ils ont observés. Les théories qu'ils ont émises, assez diverses au premier abord, peuvent être ramenées à quatre principales déjà bien décrites dans la thèse de M. Butruille (1). Nous allons successivement les passer en revue, les examiner une à une, les critiquer, et enfin nous prononcer pour celle qui nous paraît acceptable dans la majorité des cas.

Citons, au début, la première par date, celle de Vésignié qui faisait du mal perforant un psoriasis plantaire. Cette idée est aujourd'hui complètement tombée dans l'oubli et avec juste raison. Du reste Vésignié lui-même n'y a pas vu une simple affection locale lorsqu'il dit : « je me suis imaginé qu'elle était liée à une viciation générale, et j'en ai fait, à tort ou à raison, une variété de *psoriasis palmaria*. »

1. Thèse, Paris 1878.

Actuellement trois théories restent en présence pour expliquer la formation du mal perforant :

I. *Théorie mécanique*. — Leplat, en 1855, fait du mal perforant une affection locale due à une modification lente de l'épiderme par suite de la pression du poids du corps ou de la chaussure qui porte sur des points spéciaux de la plante du pied. Il appuie sa théorie sur ce fait que l'ulcère se produit principalement chez l'homme et surtout chez celui qui se livre à des travaux pénibles. — On peut objecter à cette théorie que l'ulcère ne se manifeste pas toujours au point où a lieu la pression, qu'il se voit chez des individus qui ne s'exposent à aucune fatigue et que souvent l'affection est limitée à un pied, tandis que l'autre est indemne; de plus, depuis Leplat, on a rencontré le mal perforant chez des femmes, mais le fait est rare.

M. Gosselin, dans une leçon clinique recueillie par M. Pozzi et publiée dans la *Gazette des hôpitaux* en 1867, émet une opinion peu différente de celle de Leplat. Pour lui aussi, la première cause serait la pression par la station debout prolongée. Il y aurait au début inflammation du derme, épanchement séro-purulent entre le derme et l'épiderme, puis inflammation d'une bourse synoviale naturelle ou accidentelle qui s'ulcère et suppure, d'où le nom de dermo-synovite ulcéreuse qu'il propose de donner à l'affection. — On a fait à la théorie de M. Gosselin les mêmes reproches qu'à celle de Leplat.

D'autres auteurs ont voulu voir dans le mal perforant le résultat d'une ostéite produisant une fistule; mais alors il n'y a ni durillon, ni insensibilité, ni récurrence après le trai-

tement, tandis que le vrai mal perforant récidive très fréquemment.

M. Maurel (1), dans sa thèse inaugurale, prétend que dans l'ulcération plantaire la lésion progresse des parties profondes vers la superficie par suite de la compression de dedans en dehors d'une tête articulaire, d'un abcès en formation, d'une ostéite, d'un enchondrome, d'un fibrome, etc. Pour lui, le mal perforant serait un mal perforé. — Dans le cas où M. Maurel a pu faire l'examen de la pièce anatomique, peut-être n'a-t-il eu affaire qu'à une ostéite coïncidant avec un durillon, car le mal perforant se présente toujours avec ses caractères pathognomoniques qui sont : marche envahissante, tendance à la récidive et anesthésie concomitante.

II. *Théorie vasculaire.* — En 1863, M. Péan, ayant eu l'occasion d'étudier un pied amputé pour un mal perforant, y remarqua principalement des lésions artérielles et partit de ce point pour fonder une nouvelle théorie, la théorie vasculaire. Ses idées furent partagées par Dolbeau (2), Montaignac (3) et Delsol (4) qui admettent l'athérome artériel comme cause première, tandis que pour Péan ce serait l'endarterite chronique. Pour ces auteurs, la lésion artérielle amènerait une diminution du calibre des vaisseaux, d'où vitalité moindre des tissus par eux irrigués.

1. Thèse de Paris, 1871.

2. Clinique chirurgicale, 1867.

3. Thèse de Paris, 1868.

4. Thèse de Paris, 1864.

Par suite, ce tissu offrait moins de résistance aux agents extérieurs, et la pression déterminerait facilement une ulcération de longue durée à cause du mauvais état des parties. Cette théorie vraie pour certains cas ne pourrait l'être pour tous.

On peut en effet rapporter des observations où il n'y avait pas trace d'altération des parois des vaisseaux sanguins et où les artères et les artérioles étaient saines et présentaient leur calibre normal. On a même objecté que l'altération que l'on rencontre quelquefois sur les petits vaisseaux au voisinage de l'ulcère pourrait bien n'être que le résultat de l'irritation chronique produite par la lésion dans la région avoisinante, puisqu'elle va en diminuant à mesure que l'on s'éloigne du foyer, tandis que c'est le contraire qui aurait lieu, si la lésion artérielle était le fait primordial de la maladie. Cependant il est fort probable que dans un certain nombre de cas, le mal perforant a pu reconnaître pour origine une affection vasculaire, et Lucain (1) a nettement constaté au moyen du sphymographe l'existence de l'athérome artériel chez un certain nombre de ses malades.

III. *Théorie nerveuse.* — Poncet en 1862, dans un travail qui parut dans le *Recueil des mémoires de médecine et de pharmacie militaires*, considère le mal perforant comme le résultat d'une sclérose primitivement développée au niveau de l'ulcère et amenant ultérieurement une atrophie des vaisseaux et des nerfs de la région. Il assimile

1. 1868. Thèse de Montpellier.

ainsi le mal perforant à la lèpre anesthésique. Mais, comme Fischer le fait remarquer, la lèpre est une maladie à ramifications beaucoup plus variées et disséminées, s'étendant sur une partie plus considérable du corps; c'est une maladie aujourd'hui limitée, sauf de rares exceptions, dans certains pays et dont la contagion est admise par quelques auteurs, ce qui ne saurait être évidemment pour le mal perforant.

Une autre théorie qui tend à être acceptée de plus en plus est celle qui fait du mal perforant une affection ulcéreuse, un trouble trophique lié à une lésion dégénératrice des nerfs de la région, qu'ils soient atteints primitivement ou qu'ils ne le soient que par propagation des lésions de la moelle à la périphérie. Elle a été bien établie en 1873, dans les *Archives générales de médecine* par MM. Duplay et Morat (1).

Ils ont rapporté un grand nombre d'observations de mal perforant consécutif à des gelures, des compressions, des lésions du sciatique ou se montrant dans le cours d'une affection des centres. Ils ont apporté à l'appui de leurs assertions des examens histologiques des troncs nerveux innervants la région de l'ulcère dans lesquels se révélait de la façon la plus nette la lésion dégénérative portant sur la myéline et le cylindre axe. Enfin ils ont tiré les conclusions suivantes :

• 1° Le mal perforant est une affection ulcéreuse du pied liée à une lésion dégénérative des nerfs de la région;

1. *Recherches sur la nature et la pathologie du mal perforant du pied* (mal plantaire perforant), page 260.

2° La dégénération des nerfs qui tient sous sa dépendance immédiate l'ulcération, peut elle-même reconnaître les causes les plus diverses, lésions de la moelle, des ganglions spinaux, section, compression des gros troncs nerveux, altérations des extrémités nerveuses, etc. ;

3° L'ulcère une fois constitué s'accompagne d'inflammation de voisinage affectant la totalité des tissus de la région. Les lésions des voisinages s'étendent quelquefois très loin du point de départ (endarterite). »

On peut ajouter aux faits signalés par MM. Duplay et Morat un bon nombre d'observations nouvelles publiées soit dans les revues périodiques, soit dans les thèses inaugurales soutenues ces dernières années qui toutes démontrent l'existence d'une altération nerveuse.

Du reste, les troubles de la sensibilité au voisinage de la perte de la substance, le défaut de nutrition pouvant porter sur les divers tissus (poils, ongles, épiderme, os, cartilages, etc.) ; les troubles sécrétoires, les éruptions, les œdèmes, les infiltrations, les épaissements du derme, la symétrie fréquente, les récides possibles, tous ces signes n'indiquent-ils pas une déviation de la fonction trophique du système nerveux, fonction dont l'existence n'est plus contestée bien que l'on discute encore sur le mécanisme intime par lequel elle s'exécute.

La clinique d'ailleurs a montré la coexistence fréquente du mal perforant et des affections nerveuses de la périphérie ou du centre. On en a rapporté des exemples chez les hémiplegiques, chez les malades atteints d'atrophie musculaire progressive ou d'ataxie locomotrice. Morat a cité l'observation d'un homme qui vit survenir un mal

perforant à la suite de la section du sciatique par une balle.

L'expérimentation fournit également un témoignage facile à l'appui de cette théorie : il n'est pas rare en effet de voir les animaux auxquels on a coupé les nerfs des membres inférieurs présenter des ulcérations à leur extrémité. M. Pierret a publié l'observation d'un cobaye chez lequel Brown-Séquard avait sectionné la moelle au niveau de la région lombo-dorsale. Parmi d'autres symptômes, l'animal avait des ulcérations plantaires, et à l'autopsie en dehors de la myélite et de la méningite, on trouva une dégénérescence des troncs nerveux qui pouvait être suivie jusqu'aux extrémités des membres postérieurs.

Brodie avait déjà en 1837 pressenti l'influence des nerfs sur la nutrition des tissus qu'ils innervent lorsqu'il écrit : « un des résultats d'une blessure de la moelle épinière, c'est la diminution des puissances vitales des tissus externes, de sorte que la gangrène se développe et les eschares se produisent sous l'influence de la plus légère pression. »

En 1860, Samuel affirma l'existence des nerfs trophiques, mais il ne put en décrire ni le trajet ni la situation. Il en place cependant l'origine dans les ganglions spinaux situés sur les racines postérieures des nerfs rachidiens et dans les ganglions analogues des nerfs crâniens.

De nombreux travaux tant en France qu'à l'étranger commencés dans le but de vérifier les idées de Samuel arrivèrent à prouver d'une façon définitive, l'influence des nerfs sur la nutrition des tissus, et aujourd'hui les auteurs sont à peu près tous d'accord pour localiser l'influence tro-

phique dans les cellules des cornes antérieures, à l'exclusion des autres régions médullaires.

M. le professeur Vulpian (1) a démontré que sous le rapport de l'influence trophique, il faut diviser les lésions nerveuses en deux catégories : si la section est nette, complète, s'il n'y a pas d'irritation des bouts divisés, ses effets sont tout simplement ceux de l'absence d'action nerveuse et aucun trouble trophique ne se manifeste. Si au contraire, la section résulte de plaie, de contusion, de tiraillements, si en un mot elle est incomplète et de nature à déterminer dans les nerfs un état d'irritation, on voit bientôt naître des troubles trophiques.

Ces expériences viennent encore consolider la théorie qui fait du mal perforant une affection des nerfs, car dans tous les cas où l'on a pu l'attribuer à une cause nette on a eu affaire à une compression, à une lésion par une balle, un éclat d'obus, à un traumatisme dilacérant la branche nerveuse, comme on en trouve de si remarquables exemples dans la mémoire de MM. Duplay et Morat.

La théorie nerveuse ne peut donc être mise en doute et c'est elle que nous adoptons pour la majorité des cas. Les observations que nous publions rentrent dans cette catégorie ; de plus elles présentent ceci de particulier, c'est que, chez tous les malades que nous citons, les troubles trophiques, le mal perforant en particulier, ont précédé toute autre manifestation d'une lésion spinale, ataxie ou autre qui ne s'est manifestée que plus tard. C'est un point que nous ne faisons que signaler ici et sur lequel nous reviendrons lorsque nous traiterons de la pathogénie.

1. *Léçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875.

OBSERVATION I (personnelle).

Mal perforant ayant précédé une affection spinale.

X..., 35 ans, a exercé autrefois la profession de boucher, et, depuis cinq années, il est au service de l'assistance publique et employé à l'hôpital de la Pitié.

Il n'accuse aucun antécédent morbide notable soit personnel, soit héréditaire.

Il y a huit ans il vit se former une ulcération sous la face plantaire du gros orteil gauche entre l'articulation métacarpo-phalangienne et l'articulation des deux phalanges, mais plus rapprochée de la première. Il ne tarda pas à en voir apparaître une autre au pied droit dans un point tout à fait symétrique. Il vécut ainsi pendant près de six ans, médiocrement gêné par ces pertes de substance placées cependant d'une façon défavorable pour la marche. Il ne s'aperçut d'aucun autre phénomène pathologique si ce n'est d'un œdème survenant de temps à autre aux membres inférieurs, le soir surtout.

Il y a environ vingt mois, le malade éprouva des douleurs dans le côté droit, puis dans le côté gauche, sans qu'aucun signe ne révélât une affection thoracique. Il eut quelques troubles gastriques caractérisés surtout par un sentiment de gonflement et de pesanteur, sans vomissements. Puis les douleurs devinrent de véritables douleurs en ceinture. Il commença à perdre ses urines par intervalles, accident que l'on observe encore aujourd'hui.

Actuellement cet homme ne paraît pas fortement atteint au point de vue de la santé générale : ses grandes fonctions s'exécutent assez bien, du moins pour la plupart. Son cœur est sain. Il mange peu, mais la digestion est facile. Il tousse assez rarement, expectore quelques crachats épais, et, de temps à autre, dit-il, un peu rougeâtres sans que l'auscultation révèle quelque chose d'appréciable. Toutefois son incontinence d'urine persiste et se fait sentir à chaque instant de la journée : les urines sont claires, sans sucre ni albumine, et on ne trouve pas de signe spécial d'une maladie primitive des organes génito-urinaires.

La vue de l'œil gauche a été perdue à la suite d'une ophthalmie traumatique ; la vision de l'œil droit est bonne. L'ouïe est restée intacte. Les forces ont légèrement faibli, et, le soir surtout, le malade se plaint de fatigue ; nulle part cependant on ne découvre de traces nettes d'atrophie musculaire ; les chairs sont un peu molles ; le malade n'a eu qu'un amaigrissement modéré ; le teint est assez coloré ; le sommeil est calme.

Cet homme se plaint toujours de douleurs en ceinture avec un maximum dans la région rénale. L'examen de la colonne vertébrale ne fait découvrir ni saillie, ni déformation quelconque, mais la pression est douloureuse sur les apophyses épineuses des dernières dorsales et des premières lombaires. Existe-t-il là une altération osseuse, articulaire ou ligamentuse ? Une tumeur non sensible à l'exploration ? Le fait est difficile à dire : on ne note ni scrofule, ni syphilis, ni traumatisme, ni antécédents rhumatismaux. L'existence d'une tumeur maligne est difficile à concilier avec l'état général du malade. L'examen des réflexes nous montre toutefois que les lésions médullaires ne sont pas absolument symétriques au moins comme intensité : les réflexes rotulien et plantaire sont conservés et peut-être exagérés à gauche, fortement diminués à droite. On ne constate ni tremblement, ni ataxie des mouvements au repos ou dans la marche. Aucun signe du côté des membres supérieurs. La sensibilité des téguments des membres inférieurs est intacte, excepté au niveau des ulcérations.

Ces ulcérations, dont le début remonte à huit ans, sont symétriques comme siège, présentent entre elles des analogies et aussi quelques différences. A gauche, la perte de substance a une forme arrondie, un diamètre de trois à quatre centimètres, un fond rougeâtre, sécrétant une quantité minime d'un liquide louche et entouré d'un bourrelet épidermique. A droite l'ulcération est moins grande, moins régulière, mais elle est plus excavée, plus profonde. Des deux côtés la sensibilité est diminuée dans les zones périphériques dont les tissus sont épaissis ; elle l'est surtout à la surface des ulcérations. C'est sans doute cette anesthésie au moins partielle qui explique comment cet homme, qui est surveillant à l'hôpital de la Pitié, se promène à tout

moment dans les cours sans en être trop incommodé. Ce qui le gêne le plus, ce ne sont pas ses ulcérations plantaires, mais quelques vagues douleurs dans les membres inférieurs et surtout ses douleurs dorso-lombaires qui disparaissent dans le décubitus pour réparaître dès qu'il est debout ou qu'il marche, fait qui semblerait indiquer une lésion localisée dans cette région dorso-lombaire.

Des deux côtés, la plupart des tissus, poils, ongles, os, cartilages articulaires ne présentent aucun trouble trophique. On ne constate ni éruption, ni modification du côté des sécrétions; cependant à droite comme à gauche, on observe un œdème des jambes et des pieds plus marqué à certains moments, appréciable principalement au niveau des deux gros orteils.

Tel était l'état que le malade présentait pendant son séjour à l'hôpital.

Le 20 juin il quitte le service de M. Lasègue pour reprendre son travail de surveillant à la Pitié.

Examiné le 13 juillet, il accuse des douleurs vives à la base du thorax, à l'épigastre et au niveau des insertions diaphragmatiques. Ces douleurs sont assez vives pour l'empêcher de respirer et cependant l'examen du poumon ne dénote rien d'anormal. Il compare les douleurs qu'il ressent à celle que produit l'application de ventouses scarifiées (ce sont ses propres paroles). Il se plaint aussi de vomissements continuels, ce qui explique l'état d'amaigrissement dans lequel il est tombé depuis sa sortie de l'hôpital.

L'incontinence d'urine a fait place à de la rétention. L'anesthésie cutanée a gagné la partie inférieure de l'abdomen et occupe actuellement toute la partie du corps située au-dessous de l'ombilic.

Le malade éprouve quelque difficulté à se tenir sur ses jambes et la marche serait très pénible si spontanément il ne se serrait le ventre avec une large et forte ceinture.

Rien de particulier du côté de la colonne vertébrale.

Réflexions. — En présence de l'état actuel du malade, de ses douleurs lancinantes, intermittentes et paroxystiques,

des troubles de la sensibilité, de la fatigue des membres inférieurs et surtout en considérant la marche envahissante, incessamment progressive de la lésion qui gagne peu à peu les parties supérieures du corps, produit des troubles du côté de la vessie, du côté de l'estomac, nous ne pouvons hésiter à reconnaître une affection spinale à marche progressivement ascendante et dont le mal perforant a été le premier signe. De plus en considérant les progrès qu'a faits la lésion pendant ces trois dernières semaines nous sommes forcé de dire que le pronostic est très grave, que la lésion amènera la mort dans un court espace de temps, à moins que par un hasard providentiel elle ne soit arrêtée dans sa marche vers les parties supérieures du canal rachidien, vers le bulbe.

OBSERVATION II

Mal perforant. — Ataxie locomotrice.

Ce malade a à la face plantaire du gros orteil gauche une ulcération de la largeur d'une pièce de 50 centimes, à bords plutôt taillés à l'évidoir qu'à pic. Cette ulcération, située à la racine de l'orteil, est surmontée par une petite cicatrice, trace d'une ulcération ancienne par laquelle il serait sorti des fragments osseux.

En explorant à l'aide du stylet l'ulcération actuelle, on ne heurte point de parcelles osseuses, on n'arrive point sur un os malade; il paraît cependant qu'il y a quelques mois, lors d'un séjour qu'il fit dans un service de chirurgie dirigé par M. Peyrot, on pouvait pénétrer jusqu'à l'os qu'on sentait crépiter sous le stylet.

Le gros orteil du côté malade est rouge, couvert de sueur, contrairement à celui du côté opposé; à la face plantaire gauche, la sensibilité à la douleur est peut-être un peu plus obtuse qu'à droite, mais

Blanchard

il n'y a là rien de bien net. Ce malade a déjà été traité à Lariboisière dans le service de M. le Dr Proust; nous devons à l'obligeance de M. le Dr Billet, alors interne du service, les renseignements qui suivent et qui concordent du reste parfaitement avec le dire du malade et les symptômes qu'il présente actuellement.

« Syphilis en 1869 et pour laquelle il ne fut point traité. Père mort alcoolique. »

Ce malade a toujours exercé la profession de garçon d'hôtel ou de commis, profession l'obligeant à se tenir sans cesse debout et à supporter de longues fatigues.

En novembre 1876 apparut, selon le dire du malade, un phlegmon érysipélateux des deux jambes, au pied gauche notamment cette affection se montra beaucoup plus intense, et un médecin de Gex, croyant utile d'intervenir, incisa largement. A ce moment le malade ne remarqua point avoir éprouvé de troubles de la sensibilité; il sentait bien, n'avait pas d'hyperesthésie, etc.

Dans les premiers mois de 1877, en mai ou en juin, quatre ou cinq mois après l'apparition des symptômes que nous venons de mentionner, le malade en marchant éprouva un jour une douleur intense à la face inférieure du gros orteil et ne découvrit au point douloureux autre chose qu'un durillon. Cette douleur disparut par le repos de quelques heures et se montra le lendemain à nouveau pendant la marche; bientôt apparut une ulcération. Le malade ne porta pas encore grande attention à cette dernière; mais quelque temps après l'apparition de l'ulcère, il fut pris de douleurs lancinantes et fulgurantes dans les deux membres inférieurs, douleurs qui se montraient surtout la nuit et chaque fois que le malade avait marché quelques instants avec ses chaussures; le pied se gonflait alors, dit-il, et se trouvait trop à l'étroit dans ses souliers. Pendant cinq ou six mois, le malade laissa les choses aller ainsi; puis les douleurs devenant de plus en plus intenses pendant la marche, il se décida à entrer à l'hôpital de Gex, d'où, après deux mois de repos, et à l'aide de cataplasmes, il sortit absolument guéri de son mal perforant.

Du 27 février 1878 jusqu'au commencement de 1879 le mal per-

forant ne reparut point ; les douleurs fulgurantes ou en ceinture continuaient seules à inquiéter aussi bien que l'incertitude dans la marche qui s'était montrée dès juin 1878.

Les symptômes étaient allés sans cesse s'aggravant jusqu'au commencement de 1879, époque à laquelle apparut à nouveau un ulcère perforant, mais cette fois placé au-dessous du point occupé par le précédent, plus rapproché de la face plantaire. A cette époque, comme actuellement, du reste, les douleurs occupaient les membres inférieurs, ne dépassant pas en haut la ceinture ; elles se manifestaient sous la forme de douleurs fulgurantes, térébrantes avec intermittences, période d'augmentation et de diminution.

L'état de la sensibilité n'est pas sensiblement modifié ; le toucher, la douleur, la température sont perçus, il y a seulement un peu de retard dans la perception. Lorsque le malade marche, il n'a pas la sensation de coton ni de tapis.

Le sens musculaire paraît conservé ; toutefois, le malade dit qu'assez souvent, la nuit, il lui arrive de n'avoir point la notion de la position de ses membres inférieurs.

Les réflexes sont supprimés, le phénomène du genou ne se produit plus.

Rétention des matières fécales et des urines ; obligation de sonder le malade.

Aucun phénomène du côté des membres supérieurs. Aucun phénomène de tabes céphalique. »

Réflexions. — Comme le dit M. Fayard (1), à qui nous l'empruntons, « cette observation est intéressante, car chez le malade on voit le mal perforant se montrer bien avant les douleurs fulgurantes et devancer pour ainsi dire les symptômes d'ataxie confirmée ; intéressante puisqu'elle nous montre le mal perforant aux premières périodes de l'ataxie ; intéressante encore puisqu'elle nous apprend que

1. Thèse Paris, 1882.

l'ulcération s'est reproduite, a apparu successivement, en des points différents, avec des alternatives nombreuses, en bien ou en mal, celles-ci coïncidant peut-être avec le degré d'irritation des racines postérieures.

OBSERVATION III

Mal perforant ayant précédé l'ataxie locomotrice.

B..., J.-B., 55 ans, palefrenier, entre le 3 mai 1882, à l'infirmerie de Bicêtre, salle Nélaton, n° 14.

En 1877, B... présentait une ulcération à la face plantaire du gros orteil droit. Il était malade depuis six mois lorsqu'il entra à Lariboisière, dans le service de M. Tillaux, qui porte le diagnostic de mal perforant. M. Tillaux abrase les fongosités de l'ulcération, et, la phalange n'étant pas attaquée, il ne pratique ni amputation, ni désarticulation. Quinze jours après l'opération, guérison complète et sortie de l'hôpital.

Il y a deux ans, après un déjeuner ordinaire, B... est pris tout à coup d'un engourdissement général, il est plongé dans un demi sommeil, il entend tout ce qu'on dit autour de lui, mais se sent incapable de répondre et de prendre part à la conversation. On l'excite un peu, on lui dit de fumer une cigarette, il prend la feuille de papier à cigarette et sent ses mouvements embarrassés; il essaye de rouler le tabac et ne peut pas. Il s'aperçoit qu'il a une paralysie incomplète des deux mains. La main gauche est plus atteinte que la droite. La paralysie remontait jusqu'au coude et les mouvements étaient conservés dans l'articulation du coude et dans celle de l'épaule. La sensibilité était obtuse dans les deux mains et les deux avant-bras. La jambe droite est également à demi paralysée, tandis que la gauche est restée saine. Il rentre chez lui avec peine à cause de sa jambe droite qui refuse ses services. Il se couche, et le lendemain ne va ni mieux ni plus mal. Il boit un quart de litre de vin et ne peut plus se tenir debout, cependant il

a conservé toute sa raison. Le jour suivant il se trouve dans le même état.

Inquiet il va consulter à Lariboisière, où après trois ou quatre jours on lui déclare qu'il est ataxique. L'appétit disparaît et le malade accuse surtout une répugnance marquée pour la viande. Au bout de trois ou quatre semaines, il ressent au gros orteil droit, qui deux ans auparavant avait été le siège du mal perforant, une douleur spéciale qui monte peu à peu vers la racine du membre et atteint la ceinture. Elle occupe la face interne du membre inférieur. Un mois plus tard les fesses se prennent, puis le dos, et enfin elle fait le tour du thorax. Cette douleur est intermittente, dure quelquefois un jour et une nuit, d'autres fois elle persiste pendant trois ou quatre jours. Le malade la compare à des coups de canif. Jamais de douleurs fulgurantes. Pas de douleur à gauche si ce n'est celle produite par des varices. Le beau temps calme ces douleurs, tandis que le mauvais les excite. Le malade accuse aussi quelques douleurs dans les bras, mais il les regarde comme insignifiantes, tant elles sont légères, comparées à celles qu'il ressent dans la jambe droite.

Les douleurs en ceinture s'accroissent de plus en plus, elles deviennent excessivement violentes.

Le malade n'a jamais eu de vomissements, il va régulièrement à la selle, mais dans ses crises il urine involontairement, goutte à goutte, sans accuser aucune souffrance du côté de la vessie. Anaphrodisie à partir de son accident.

Aucun phénomène à noter du côté des organes des sens.

Abolition des réflexes rotuliens.

Le pincement de la peau calme les douleurs.

C'est dans cet état que le malade se présente à l'infirmerie de Bicêtre pour une récurrence de son mal perforant. Il n'y fit qu'un court séjour et sortit bientôt guéri de son ulcère.

Réflexions. — Cette observation que je dois à l'obligeance de M. Jacquelot, interne du service, est intéressante à un double point de vue. Elle nous montre le mal perfo-

rant débutant trois ans avant l'affection médullaire; elle nous montre l'apparition soudaine de cette dernière affection alors que rien ne pouvait la faire prévoir, si ce n'est, pour nous, le mal perforant antérieur.

OBSERVATION IV

N... Louis, charretier, 41 ans, entre le 28 septembre 1874 à l'hôpital Temporaire, salle Saint-André, n° 41 (service de M. Terrier).

Ancien soldat, il eut les pieds gelés dans sa tente en Crimée, pendant la nuit du 19 au 20 décembre 1854. Il fut bien surpris, quand il voulut se lever, de ne pouvoir marcher, tellement ses pieds étaient engourdis. La réaction ne tarda pas à se faire, et quelques ulcérations peu profondes apparurent sur les orteils. La réparation marcha assez vite, et au bout de vingt à trente jours, il put reprendre son service; mais la cicatrisation ne fut parfaite que deux mois après l'accident. Une vive douleur, exaspérée par la pression, persistait toujours aux extrémités digitales, principalement sur les gros orteils dont les ongles venaient de tomber.

En 1860, deuxième chute de ces mêmes ongles. Le gauche n'est plus tombé, mais le droit tomba encore quatre fois dans la suite; en tout six fois, la dernière chute s'est faite il y a six mois. Il fut libéré en 1867. Pendant quatre ans sa santé fut à peu près bonne, et il put se livrer aux pénibles travaux de la campagne jusqu'en 1871.

A cette date, ses pieds et ses jambes devinrent, sans cause, le siège d'un gonflement douloureux qui, pendant une année, paraît et disparaît plusieurs fois, et finit par être tout à fait rebelle. Des dartres humides, nauséabondes s'étendent sur la partie inférieure des deux jambes pendant le cours de l'année en 1872.

En même temps, il s'était formé un durillon au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du petit orteil droit. Ce durillon devint douloureux; puis il s'y fit une petite collection purulente sous-épider-

mique, que le malade creva lui-même. Il en résulta une plaie ulcéreuse, qui ne fit que s'étendre, surtout en profondeur.

Morel se vit dans la nécessité d'entrer à l'hôpital de Meaux, au mois de septembre 1873, il y a un peu plus d'un an aujourd'hui. L'amélioration fait de rapides progrès; la plaie n'est pas encore fermée que le malade réclame sa sortie. Trois mois après, aggravation de tous les symptômes: pied tendu, douloureux, jambe eczémateuse. Au bout de deux mois d'hôpital, pas de changement, et on propose l'amputation du petit orteil, que le malade refuse.

En mars 1874, troisième entrée à l'hôpital de Meaux, pour subir l'amputation. M. Houzelot pratiqua l'amputation du petit orteil et la résection du cinquième métatarsien, dont l'articulation cuboïdienne fut conservée. Il quitta l'hôpital au mois de juin, et put reprendre pendant un certain temps sa vie habituelle.

Au commencement du mois d'août de la même année, apparaissent sur le pied gauche des accidents semblables à ceux qui viennent de se passer au pied droit: enflure, douleurs, tension de l'articulation métatarso-phalangienne du cinquième orteil. Quatrième entrée à l'hôpital, trente jours de traitement: de ce côté, guérison parfaite jusqu'à ce jour.

Mais à peine sorti, le malheureux voit la cicatrice de la résection devenir le point de départ d'accidents aussi graves que ceux qui avaient nécessité l'amputation.

Désespéré, le malade vient à Paris, et est reçu à l'hôpital Lariboisière, service de M. Panas. Au bout de quinze jours, il fut envoyé à Vincennes sans grande amélioration, et ne sortit de l'asile que pour se présenter à l'hôpital Temporaire où nous l'examinons.

Ce qui frappe d'abord, c'est l'aspect pigmenté, brun foncé, que présente la peau aux deux extrémités inférieures jusqu'à la naissance du mollet.

Pas de traces de varices, ni superficielles ni profondes. Il ne paraît pas non plus y avoir d'atrophie musculaire. Les ongles sont mal poussés: celui du gros orteil gauche est sillonné de stries transversales, celui de l'orteil médian sort à peine de la matrice on-

guéale; il y a peu de temps qu'il est tombé. Au pied droit, l'ongle du gros orteil est noir, épais, semble formé de plusieurs couches superposées. Aux deux pieds se remarquent des indurations épidermiques et des ulcérations multiples. A gauche, à la face inférieure du gros orteil, et au niveau de l'articulation phalangienne, se voit un amas de cellules épithéliales, présentant une ouverture centrale par laquelle suinte un peu de sérosité purulente quand le malade met pied à terre. Sur le côté externe de l'articulation métatarso-phalangienne du petit orteil, il existe un épaississement épidermique considérable, formé de squames superposées les unes aux autres, et peu adhérentes au derme.

Au pied droit, on remarque la cicatrice régulière de l'opération pratiquée à Meaux. L'articulation cuboïdienne du métatarsien réséqué est le siège d'une vive inflammation. En faisant jouer cette articulation, on perçoit avec la main, et on entend une crépitation due au frottement des surfaces articulaires dénudées. Ces lésions rendent la marche impossible, et c'est pour elles que le malade est venu à l'hôpital.

Enfin, les deux pieds sont dans une moiteur continuelle quand le reste du corps ne présente rien d'anormal à cet égard. Des gouttes de sueur perlent sur la peau et mouillent les doigts. Il y a quelques années déjà que le malade a remarqué cette singularité pour la première fois, en dehors de tout exercice corporel, et sans pouvoir expliquer cette anomalie.

Pas de diathèse acquise ni congénitale.

2 octobre. — Ouverture d'un abcès chaud au niveau de l'articulation cuboïdienne du cinquième métatarsien droit. Il en sort de la sérosité à peine purulente et en petite quantité.

24 novembre. — Poussée inflammatoire de l'articulation calcanéo-astragalienne. Résolution en quelques jours.

13 décembre. — Le malade peut marcher. Ayant quitté le service au mois de janvier, nous avons perdu de vue notre malade. Mais nous avons appris plus tard que ses tourments duraient encore, et qu'il était entré à l'hôpital Saint-Louis au mois de janvier 1876. M. Du-

play, qui le reçut dans son service, a publié son observation dans le numéro du mois de mars des *Archives*.

Nous y voyons que, depuis un an, de nouveaux accidents sont venus s'ajouter à la longue série que nous avons énumérée ci-dessus : « Il porte au pied gauche deux ulcérations peu profondes, siégeant l'une à la face plantaire du troisième orteil, l'autre au niveau de la tête du cinquième métatarsien. Au pied droit, on remarque une ulcération en voie de cicatrisation, et enfin une seconde ulcération vers le bord externe du pied, au niveau de la ligne d'union du cuboïde et du calcanéum. »

Parallèlement aux lésions anatomiques que nous avons signalées, se manifestèrent chez notre malade des troubles fonctionnels remarquables. Le premier fut la persistance d'une grande sensibilité des pieds, après la guérison des lésions locales de congélation. Morel ne pouvait supporter la moindre pression sans éprouver de vives douleurs. Ses bottes de cavalier le blessaient constamment ; après la plus petite marche, il voyait apparaître des écorchures sur différentes parties des orteils. Cette sorte de causalgie a duré plusieurs années, et a fini par diminuer d'intensité.

Deux ans après la congélation en Crimée, c'est-à-dire en 1856, des douleurs névralgiques apparurent dans toute l'étendue des deux membres abdominaux, douleurs vives, lancinantes, allant d'un point à l'autre, sans fixité dans leur siège ni dans leur marche. Chacune de ces crises durait une ou deux heures et éclatait à peu près tous les quinze jours.

Cependant les orteils étaient toujours d'une sensibilité extrême ; le malade les enveloppait de linges et prenait toutes les précautions pour les protéger contre la rigidité de ses bottes.

Ce fut dans cet état qu'il fit la campagne d'Italie en 1859, et qu'il reprit un engagement, en ayant soin, dit-il, de cacher son infirmité. A partir de cette époque, ces douleurs ne firent qu'aller en augmentant. Les crises devinrent plus longues, plus fréquentes et plus aiguës.

En 1867, cet état nerveux se compliqua de troubles de la vision. Morel était en garnison à Auxonne. Tout à coup, au champ de ma-

manœuvres, il s'aperçoit qu'il ne peut plus pointer son mortier, il avait un nuage devant les yeux et voyait double les chiffres de la planchette du pointage. Cette affection fut qualifiée d'amaurose, et le soldat renvoya dans ses foyers.

Ces troubles de la vue sont restés à peu près stationnaires jusqu'à ce jour. Ils consistent en un affaiblissement de la force visuelle, en myopie et diplopie. La diplopie est surtout très marquée quand le malade, au lieu de regarder droit devant lui, cherche à voir un objet placé de côté, à droite ou à gauche. L'examen, à l'ophthalmoscope, ne révèle aucune lésion bien caractérisée.

Les crises névralgiques dont nous avons parlé ont, au contraire, notablement progressé; elles ont même changé de nature. Maintenant, en effet, elles éclatent tous les huit ou dix jours; durent une demi-journée, quelquefois davantage. Ces crises consistent aujourd'hui en décharges successives, instantanées, très vives, et ressemblent tout à fait aux douleurs fulgurantes de l'ataxie. Mais, au lieu d'avoir leur point de départ dans la moelle, c'est toujours des orteils qu'elles partent et s'irradient. De plus, le malade a cru remarquer plusieurs fois l'influence des changements atmosphériques sur l'apparition de ce phénomène.

L'anesthésie et l'analgesie existent à un degré assez élevé. Ainsi, en appliquant alternativement un corps froid et un corps chaud sur les deux membres inférieurs, le malade sent bien le contact des objets; mais les sensations de chaud et de froid sont à peine perçues. On se sert pour cette expérience d'un gobelet d'étain, d'une éponge imbibée d'eau fraîche, d'une cuillère de fer portée à une assez haute température; et le résultat obtenu ne peut laisser de doute sur l'existence des troubles sensitifs.

Une légère piqure d'épingle ne détermine aucune douleur.

L'insensibilité paraît moins marquée à la face plantaire qu'à la face dorsale des pieds; aux jambes et aux cuisses, il y a seulement un peu de diminution de la sensibilité; le maximum de ces troubles sensitifs est à l'extrémité des orteils. Autour des ulcérations, l'insensibilité est absolue. Quand, dans la constatation de ces troubles de la sensibilité,

on demande au malade de porter les doigts sur le point brûlé ou piqué, c'est toujours à deux ou trois centimètres au-dessous de la piqure qu'il porte son doigt. C'est la seule fois que nous avons rencontré cette singulière aberration du sens de localisation des sensations.

V. MONTAVERT

Réflexions. — L'étude de ce malade est prise dans la thèse de M. Germain (1) et dans l'observation qu'en a publiée M. Duplay, dans les *Archives générales de médecine*, en mars 1876.

Nous avons tenu à la citer complète sans la résumer car elle indique d'une façon très claire, les divers phases de l'affection. Dans l'observation de M. Duplay, les douleurs que ressent le malade sont qualifiées de fulgurantes et les ulcérations, de maux perforants : on y note aussi de l'impuissance, de fréquentes envies d'uriner, de l'incontinence d'urine et des douleurs rectales distensives. Faut-il admettre ici, avec M. le professeur Duplay, que les troubles de la nutrition et de la sensibilité se sont développés sous l'influence de l'affection médullaire et que la gelure a été le point du départ de tous les accidents ; ou faut-il avec M. Germain, admettre que ces troubles sont le résultat de l'action locale du froid sur le système nerveux périphérique, que la lésion centrale n'est que secondaire et consécutive, par propagation, aux lésions locales ? Nous avouons que nous penchons plutôt pour cette dernière manière de voir ; mais peu nous importe pour le sujet que nous traitons, il nous suffit de faire remarquer le mal perforant précédant tout autre symptôme de lésion spinale. Remarquons aussi que dans l'observation de M. Duplay il est dit que le

1. Thèse Paris, 1879.

malade frappe du talon en chancelant, mais ne jette pas les membres en avant comme les vrais ataxiques.

OBSERVATION V

(Empruntée au mémoire de MM. Duplay et Morat, *Archives générales de médecine* 1873) (résumée).

J. Bas..., 49 ans, ébéniste, couché au n° 2 de la salle Saint-Bar-nabé (hôpital Saint-Antoine, service de M. Duplay). Il porte depuis huit ans une ulcération au niveau des l'articulation de la première avec la deuxième phalange du gros orteil droit. Il aurait eu, dit-il, une semblable ulcération, il y a douze ou quatorze ans au gros orteil gauche sur un point tout à fait symétrique et la guérison de cette première ulcération aurait coïncidé, à quelques mois près, avec le début de la nouvelle.

Il y a quatre ans, ce malade commença à ressentir dans toute l'étendue de la jambe droite des douleurs rapides, comme fulgurantes : ces élancements commençaient le plus souvent dans le petit doigt du pied et parcouraient toute l'étendue du membre inférieur : ils étaient assez vifs pour l'obliger à s'arrêter court pendant la marche. Ils survenaient quelquefois aussi, mais plus rarement, dans le membre inférieur gauche.

En même temps la marche fut pendant quelque mois incertaine, peu assurée ; le malade, d'après sa propre expression, chancelait comme un homme ivre ; il avait en marchant la sensation d'une boule sous la plante des pieds. Ces symptômes avaient disparu quand le malade entra à l'hôpital.

Il faut noter encore que le système musculaire est peu développé, et que certains groupes (éminences thénar et hypothenar, mollets) ont subi un commencement d'atrophie.

Les battements des radiales sont faibles. Rien au cœur. Le malade n'est pas alcoolique. Rien de particulier dans ses antécédents.

Réflexions. — Après avoir présenté des maux perforants il y a douze à quatorze ans, le malade en portait un depuis huit ans, lorsqu'il éprouva des douleurs fulgurantes partant de l'ulcération, une certaine hésitation dans la marche et des troubles trophiques musculaires; autant de symptômes qui peuvent être rattachés à une affection du système nerveux central et périphérique.

OBSERVATION VI (1).

X..., palefrenier, 52 ans, entré le 24 août à l'hôpital Lariboisière, service du Dr Fernet (suppléé par M. Hanot).

Cet homme n'avait jamais été malade, lorsqu'en 1870 il reçut un coup de pied de cheval sur le genou gauche; d'où arthrite traumatique qui le tint cinq mois au lit. En sortant de l'hôpital il ne marchait qu'à l'aide de béquilles qu'il garda pendant un an. Le genou était ankylosé et la jambe notablement fléchie sur la cuisse. Plus tard la flexion a un peu diminué et X... a pu marcher en ne se servant que d'une canne.

En 1878, le gros orteil droit devint tuméfié, rouge et douloureux. X... entra à l'hôpital Lariboisière dans le service du Dr Tillaux qui diagnostiqua un mal perforant. Le malade sortit au bout de six mois, guéri, ne gardant plus à son orteil que deux cicatrices punctiformes et rétractées qui sont encore très apparentes aujourd'hui: l'une à la face inférieure du gros orteil, entourée d'une zone d'épaississement épidermique, l'autre à la face supérieure près du bord libre de l'ongle.

A partir de ce moment, X... a remarqué qu'il marchait moins facilement encore, attribuant cette modification à l'état de son gros orteil droit, sans l'analyser plus profondément.

1. Hanot. *Archives de physiologie*, 1881, page 158. « Deux observations de mal perforant avec ataxie locomotrice. »

En janvier 1880, X... commença à éprouver par intervalles des fourmillements dans tout le pied droit, fourmillements qui s'étendaient dans la jambe, la cuisse et la fesse. Quelque temps après, des fourmillements se produisirent aussi dans le membre supérieur gauche. En même temps, X... remarquait que la jambe droite et le bras gauche perdaient insensiblement leur force musculaire. Plus rarement la jambe gauche, le creux épigastrique, la ceinture sont le siège des mêmes troubles de la sensibilité.

La marche étant devenue très difficile, X... se fait admettre à l'hôpital.

En dehors de l'ankylose du genou gauche et de l'impotence de la jambe gauche, on constate une diminution très notable de la force musculaire au bras gauche et à la jambe droite, sans atrophie appréciable, sans ataxie. Il y a sur ces mêmes membres, anesthésie presque absolue à tous les divers modes d'exploration.

Depuis quelque temps, les sensations particulières ressenties spontanément sur les membres anesthésiés atteignent parfois une vive intensité, ce sont alors de véritables douleurs, d'ailleurs très passagères.

Pas de troubles de la sensibilité au bras droit ni à la jambe gauche.

Depuis un mois environ, X... remarque que le petit doigt et l'annulaire droits restent à demi fléchis et qu'il ne peut les tendre complètement.

Pas de paralysie du rectum ni de la vessie.

Dès le commencement d'octobre 1880, la démarche de X... est absolument celle des ataxiques.

Réflexions. — Dans cette observation la marche de la maladie est très nette. En 1878 M. Tillaux diagnostique un mal perforant qui ne peut être attribué à une lésion nerveuse due au coup de pied de cheval huit ans auparavant. Il siège au pied droit tandis que le traumatisme a porté sur le genou gauche. Dans l'intervalle de temps qui sépare l'accident de l'apparition du mal perforant, le malade n'a

présenté aucun symptôme pouvant faire songer à une lésion de la moelle. Ce n'est qu'en 1880 que se produisirent les premiers fourmillements d'abord dans le pied droit où siégeait le mal perforant, pour gagner ensuite la jambe droite, le bras gauche. Enfin marche caractéristique des ataxiques.

OBSERVATION VII

(Empruntée au mémoire de MM. Duplay et Morat) résumée.

Françoise B..., 30 ans, journalière, bonne constitution et santé générale parfaite, entre à l'Antiquaille le 20 mai 1869, pour un mal perforant du pied gauche, à la partie externe du talon. Cette affection a débuté au mois de juillet 1867. Cinq mois après le début de cette première ulcération, une seconde de même nature se développa au niveau de la tête du cinquième métatarsien du même pied. On note au début que le pied est dévié en dedans de sorte que pendant la marche il appuie sur son bord externe. Quant aux orteils, ils ne sont pas déformés. — En 1870, guérison complète du mal perforant, après désarticulation du cinquième métatarsien, mais le pied se dévie de plus en plus en dedans. En mars 1872, le mal perforant a récidivé, la moindre pression sur le sol provoque des douleurs qui s'irradient le long de la jambe, en sorte que la malade ne peut marcher qu'avec une béquille. Le pied est fortement dévié en dedans: les quatre derniers orteils affectent la forme de griffes. Amputation de la jambe au-dessus des malléoles.

Reflexions. — Cette malade a présenté trois maux perforants successifs. La déviation de plus en plus accusée du pied en dedans doit être attribuée à des troubles trophiques d'origine nerveuse et peut-être déjà médullaire.

OBSERVATION VIII (personnelle)

Debru..., 43 ans, garçon de magasin, entre le 19 mai 1882 à l'infirmerie de Bicêtre, salle Nélaton n° 17. Il est de bonne constitution et n'aurait jamais ressenti le moindre malaise jusqu'à l'affection qui l'amène aujourd'hui à l'hôpital.

Il y a trois ans, il s'aperçut qu'il avait un durillon au niveau de la face plantaire du gros orteil gauche. Bien qu'il n'en éprouvât aucune douleur ni aucune gêne dans la marche, il l'excisa avec un rasoir, petite opération qu'il avait déjà pratiquée plusieurs fois sans inconvénient, mais son incision porta trop profondément et amena une petite quantité de sang. Il ne s'en préoccupa pas et continua à faire son travail. La plaie au lieu de marcher vers la guérison, prit un aspect spécial : elle était, dit-il, profonde, irrégulière, ne sécrétant pas beaucoup de pus et complètement indolore : ce qui explique qu'il put faire son métier pendant encore deux ans sans recourir à aucun traitement. Un an après le début de l'ulcération, il remarqua que la perte de la sensibilité qui était partie du point lésé et étendue progressivement occupait le membre inférieur jusqu'au milieu du mollet. Du pied atteint, il ne sentait par la consistance du sol sur lequel il marchait ; il éprouvait la même sensation que s'il eût marché sur du coton.

Il entra alors à la Charité pour se faire soigner de son ulcération qui date de deux ans. Il est admis dans le service de M. Gosselin qui constata l'insensibilité du pied et de la partie inférieure de la jambe gauche, et aurait proposé, dit le malade, l'amputation de l'orteil ulcéré, mais il n'aurait pas tardé à modifier son traitement et quinze jours plus tard, le malade quittait l'hôpital presque guéri de son mal perforant par le repos et les cautérisations au nitrate d'argent, mais conservant toujours l'insensibilité.

Bien que M. Gosselin ait prévenu le malade d'une récurrence probable, celui-ci reprit aussitôt son travail et deux semaines après sa sortie, il constata une nouvelle ulcération semblable à la première et siégeant à la même place. De plus, il aurait ressenti à diverses reprises pendant la marche, alors qu'il commençait à être fatigué et uniquement dans

le membre malade, des douleurs très-vives s'élançant du creux poplité vers la région inférieure. Ces douleurs étaient tellement violentes que le malade était obligé de s'arrêter, elles étaient aussi excessivement rapides, disparaissant spontanément. Jamais elles n'auraient été perçues lorsque le malade était au lit. Jamais de douleurs lancinantes ni térébrantes, jamais de douleurs en ceinture. Mais le malade se plaint aussi dans la partie insensible d'une sensation de cuisson, de brûlure, exagérée par la chaleur du lit.

Le 19 mai, il entre à l'infirmerie de Bicêtre, où nous avons pu le voir et constater l'ulcération présentant les caractères classiques du mal perforant, et la persistance de l'anesthésie qui occupa toujours le même espace. Nous constatons aussi que le malade n'a pas de varices apparentes et que les artères ne semblent pas athéromateuses. En pratiquant avec la sonde cannelée l'exploration de l'ulcère, on arrive facilement sur les parties osseuses dénudées des première et deuxième phalanges. M. Gillette fut obligé de les ruginer et laissa le malade au repos jusqu'à la fin de juin où à deux reprises il cautérisa les fongosités avec le chlorure de zinc.

Actuellement (4 juillet) le malade est considéré comme guéri, l'ulcération est cicatrisée, mais il subsiste une ankylose des phalanges ruginées. La sensibilité est revenue complète, le malade sent la piqure de l'épingle, la différence de température des corps, et même le plus léger contact. Les mouvements des jambes sont exacts et bien coordonnés ; le malade marche avec aisance, s'arrête sur place au moindre commandement, se tient debout et marche sans hésitation les yeux fermés ou dans l'obscurité, et reconnaît facilement la nature du sol sur lequel il marche. Les réflexes rotuliens sont plutôt exagérés ; le réflexe plantaire gauche est aussi très accusé ; les réflexes épitrochléens sont normaux. Rien de particulier à noter du côté des organes des sens, pas d'altération du goût, aucun trouble de l'ouïe ni de la vue. Pas de troubles d'estomac, pas de migraine ; rien du côté de la vessie ni du rectum. La pression sur la colonne vertébrale est indolore. Depuis qu'il est en traitement à Bicêtre, le malade n'aurait plus ressenti ces douleurs vives et passagères qu'il accusait pendant la marche avant son entrée.

Les antécédents héréditaires n'indiquent rien d'important. Le malade n'a pas fait de maladie antérieure. Il nie la syphilis dont on ne trouve aucune trace. Il nie aussi l'alcoolisme, cependant on remarque un léger tremblement des doigts lorsqu'il tient la main étendue.

Réflexions. — Chez ce malade, il n'y a pas encore de signe saillant d'affection spinale, mais en face des douleurs vives que ressent le malade, douleurs s'élançant du creux poplité vers la région inférieure et surtout en face de l'exagération des réflexes rotuliens et du plantaire gauche, on est admis à se demander si pour le pronostic on ne doit pas être très circonspect, et s'il ne faut pas songer au début d'une affection spinale plus grave qui apparaîtra bientôt avec tout son cortège de symptômes.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

N'ayant pas eu la bonne fortune de pouvoir étudier un membre atteint de mal perforant, nous serons très-bref au sujet de l'anatomie pathologique. Nous ne citerons que les points saillants qui, dans les autopsies faites à ce sujet, nous paraissent les plus utiles pour essayer d'expliquer les rapports qui unissent le mal perforant aux affections spinales. Nous n'avons pas à décider si toute ulcération désignée sous le nom de mal perforant, reconnaît une même et unique origine, il nous importe surtout de savoir que le plus souvent elle peut être attribuée à une lésion nerveuse. En effet on trouve les cordons nerveux augmentés de volume par prolifération du tissu cellulaire, surtout à la périphérie, les fibres nerveuses sont dégénérées, en un mot on constate tous les caractères d'une névrite chronique. On savait depuis longtemps que les lésions médullaires s'accompagnent souvent de dégénération descendante qui se propage jusqu'à l'extrémité des nerfs. Il est admis par presque tous les auteurs qu'il est dans la nature même des affections nerveuses de s'étendre à toute l'étendue du conducteur et aujourd'hui il est démontré que les lésions périphériques peuvent à leur tour, suivant une marche inverse, déterminer diverses altérations du névraxe. M. Té-

denat (1) dans une thèse à laquelle nous faisons de nombreux emprunts, résume ses idées en disant : « Toute altération d'un nerf peut, dans certaines conditions, particulièrement quand il y a névrite, déterminer des lésions ascendantes, dans les plexus, dans la moelle, peut-être même dans les centres moteurs encéphaliques. Les altérations médullaires, tantôt restent limitées aux groupes cellulaires en rapport avec le nerf malade, tantôt passent au groupe homologue de l'autre moitié du névraxe, enfin elles peuvent s'étendre plus ou moins loin au-dessus et au-dessous en donnant lieu à des myélites diffuses ou systématiques. »

Vulpian, Leyden, Déjerine, Talamon ont cité des autopsies dans lesquelles à la suite d'anciennes amputations, ils ont observé une atrophie plus ou moins complète de la région de la moelle à laquelle se rendent les nerfs du moignon. M. le professeur Vulpian cite dans sa clinique de la Charité le cas d'un malade qui pendant son enfance s'était brûlé la main gauche dont il ne restait qu'un moignon informe. A 49 ans, paralysie et atrophie des muscles du membre supérieur droit sans douleur ni dans le rachis, ni ailleurs. La lésion se serait donc étendue d'un côté à l'autre de la moelle. Dans un fait qui a été communiqué à M. Tédénat (2) par M. Tessier de Lyon, une gelure des orteils du pied droit s'accompagna au bout de quelques jours d'une douleur dans le sciatique du même côté, puis de douleurs profondes aux lombes et de tous les signes sensitifs et moteurs de l'hyperémie spinale.

1. Thèse d'agrégation, Paris 1880.

2. *Loc. cit.*

M. Etienne (1) dans sa thèse inaugurale cite deux observations qu'il doit à l'obligeance de M. Terrier et qui toutes deux sont des types de névrite ascendante. Dans chacune on peut suivre pas à pas les progrès de la maladie. La première se rapporte à une brûlure profonde de la cuisse gauche qui détermina une névrite ascendante, une myélite consécutive, enfin une atrophie et une contracture des muscles des membres inférieurs et quelques troubles sensitifs. Dans la seconde, c'est une amputation de la cuisse droite en juillet 1876. En novembre 1877, signes de névrite dans le moignon, douleur lombaire, puis douleur et affaiblissement dans le membre opposé, s'accompagnant de quelques troubles trophiques.

M. le professeur Hayem cite dans le *Bulletin de la Société anatomique* 1875-76, les remarques qu'il a faites à l'autopsie de malades morts, six en 24 ans, après une amputation. Les nerfs du côté amputé étaient hypertrophiés et présentaient une hyperplasie du tissu conjonctif interfasciculaire.

Tous les détails dans lesquels nous venons d'entrer et tous les faits que nous rapportons, qui au premier abord semblent un peu en dehors du sujet, ont pour nous une grande importance, car ils nous montrent une névrite chronique se propageant de la périphérie au centre, et des nerfs à la moelle.

Voici au surplus ce que dit à ce sujet, Weir Mitchell (2) :

• La névrite chronique a une tendance constante à se pro-

1. Thèse de Paris.

2. Weir Mitchell. Des lésions des nerfs et de leurs conséquences.

Traduction de Dastre, 1874.

pager de la périphérie vers les centres et à compromettre ainsi de nouveaux nerfs. C'est un caractère presque absolu de la névrite chronique et de la sclérose, inflammatoire ou non. Il est possible que la sclérose des cordons nerveux ne soit pas précédée d'une névrite, mais c'est loin d'être certain. Je ne connais pas de moyen de diagnostiquer cliniquement une ancienne névrite chronique d'une sclérose. »

Des expériences viennent encore confirmer la possibilité et la fréquence d'une lésion spinale succédant à une lésion nerveuse périphérique, bien que les résultats auxquels sont arrivés les nombreux expérimentateurs qui se sont occupés de la question soient un peu différents.

M. Hayem (1) arrache le sciatique chez un lapin et sacrifie l'animal deux mois après : il trouve dans la région correspondante au sciatique un épaississement des méninges et de petites adhérences celluleuses, la moitié de la moelle de côté lésé est atrophiée, trainée cicatricielle correspondant aux derniers nerfs lombaires et aux deux premières paires sacrées. Au-dessus, au niveau et au-dessous de l'origine apparente du nerf sciatique, atrophie générale de la moitié lésée. Cette atrophie des cellules se poursuit dans toute la partie de la moelle qui correspond à la région du sciatique, mais on la retrouve aussi au-dessus de l'origine apparente de ce nerf. Elle va en s'amoindrissant et les cellules nerveuses réapparaissent à deux centimètres environ au-dessus du premier des nerfs qui concourent à la formation du sciatique. Cependant à un centimètre plus haut (soit à trois centimètres au-dessus de l'arrachement), il

1. *Archives de physiologie*, 1873.

reste un certain degré d'atrophie qui porte surtout sur le faisceau et la corne postérieurs.

A l'étranger les principaux travaux se rapportant à la névrite ascendante sont ceux de Teisler, Feinberg et Klemm. Selon Klemm, l'inflammation d'un tronc nerveux peut se propager dans les deux sens (centripète ou centrifuge et même s'étendre au nerf homologue du côté opposé. Dans ce cas il peut y avoir participation de la moelle, mais le fait n'est pas constant. C'est ce qu'il appelle la névrite sympathique. Teisler irrite le nerf sciatique chez des animaux et à l'autopsie il constate l'existence d'un foyer purulent au point où le nerf a été irrité, et un second dans l'intérieur du canal médullaire au niveau de l'origine du sciatique, sans altération de la portion nerveuse intermédiaire entre les deux foyers purulents. De leurs expériences, ces auteurs ont tiré les conclusions suivantes : « La névrite peut se propager dans une direction ascendante et atteindre secondairement la moelle épinière et ses enveloppes, le plus souvent c'est la dure-mère qui est intéressée (pachy-méningite), ainsi que le tissu conjonctif environnant. Cependant la moelle elle-même peut être directement affectée avec ou sans participation de la pie-mère. »

Après les détails dans lesquels nous venons d'entrer, on est forcé d'admettre que des affections spinales peuvent succéder à des altérations des nerfs périphériques, altérations caractérisées par une névrite chronique due à une cause externe, traumatisme ou froid, comme on en a cité de nombreux exemples. Pourquoi la névrite chronique qui accompagne le mal perforant, ne pourrait-elle pas, elle aussi, déterminer une névrite ascendante

comme nos observations paraissent le démontrer ? Faut-il considérer le mal perforant comme le premier symptôme d'une maladie de la moelle ou des méninges qui ne se serait encore manifesté par aucun signe, ou bien faut-il lui attribuer le rang de cause occasionnelle, capable de déterminer une lésion médullaire par sa marche ascendante vers les centres nerveux ? Nous nous avouons incapable de trancher la question, vu le peu de documents que nous possédons actuellement sur ce point si délicat des affections du système nerveux. La chose principale pour notre sujet, c'est d'avoir montré qu'en clinique on peut rencontrer le mal perforant avant toute autre manifestation d'une affection spinale prochaine.

CHAPITRE IV

PRONOSTIC

Dans toutes les observations que nous avons citées, nous voyons le mal perforant précéder l'ataxie locomotrice ou une autre affection spinale sans caractères bien tranchés. Quelques-unes sont même très nettes à ce sujet. De plus, nous voyons l'ulcération persister longtemps, présenter des alternatives de mieux et de pire, récidiver sur place ou dans le voisinage, quelquefois sur le moignon lorsqu'on a été obligé de recourir à l'amputation à cause des délabrements causés par cet ulcère, qui, étant le plus souvent indolore, permet au malade de le négliger lorsqu'il ne reste pas inaperçu. Nous dirons donc que le mal perforant est une affection grave, non au point de vue de la vie du malade, car la mort n'est jamais due à l'ulcère ou à ses complications immédiates, mais elle est grave parce qu'elle n'est souvent que le premier symptôme d'une lésion spinale, et alors le pronostic repose non sur le mal perforant qui peut guérir ou au moins s'améliorer pour quelque temps, mais sur l'affection nerveuse qui est beaucoup plus importante.

CONCLUSIONS

1° Le mal perforant reconnaît le plus souvent pour cause une altération des nerfs, et la lésion doit être considérée comme un trouble trophique dû à leur dégénérescence.

2° Nous ne prétendons pas qu'il indique fatalement une lésion médullaire, mais il peut être, au même titre que la paralysie du moteur oculaire commun par exemple, le premier symptôme d'une affection spinale qui ne se manifestera que plus tard.

3° Au point de vue du pronostic, l'importance du mal perforant est très minime, dans les cas dont nous avons parlé comme lésion locale, mais il a une signification des plus graves par l'affection qu'il annonce.

4° Sa présence doit tenir le médecin en éveil et l'engager à entreprendre contre l'affection médullaire qui se prépare, un traitement qui, s'il doit agir, sera efficace à ce moment plus qu'à tout autre.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Alling.** — Obs. Bull. soc. anat. 1861.
- Arnozan.** — Des lésions trophiques consécutives aux maladies du système nerveux. Th. d'agrégation, 1880.
- Ball.** — Congrès de Londres, 1881.
- Balmer.** — Lésions trophiques dans la paralysie infantile, 1875.
- Benni.** — La gangrène spontanée. Th. Paris, 1867.
- Bernard.** — Thèse de Paris, 1874.
- Bertrand.** — Journal de médecine et de chirurgie militaires, 1865.
- Bœckel.** — Gaz. méd. Strasbourg, 1867.
- Bouilly.** — Thèse de Paris 1877. Des lésions traumatiques portant sur les tissus malades.
- Boyer.** — Pathologie chirurgicale, 5^e édition.
- Broca.** — Gaz. des hôpitaux, 1865.
- Butruille.** — Thèse de Paris 1878. Du mal perforant.
- Charcot.** — Leçons sur les maladies du système nerveux.
- Chassaing.** — Traité de la suppuration. 1859.
- Debove.** — Archives de névrologie. 1880.
- Delsol.** — Théorie vasculaire. Thèse de Paris. 1864.
- Demarquay.** — Union médicale. 1872.
- Desprès.** — Chirurgie journalière. Théorie mécanique.
- Diculafoy.** — (de Toulouse). Moniteur des hôpitaux, 1856. — Gazette des hôpitaux, 1858.
- Dobleau.** — Clinique chirurgicale, 1867.
- Dubreuil.** — Gazette des hôpitaux. 1870.
- Duplay.** — Journal de méd. et de chirurg. pratiques, 1875.
- Duplay et Morat.** — Archives générales de médecine, 1873.
- Hébra et Kaposi.** — Traité des maladies de la peau (traduction de Doyon).
- Jamain et Terrier.** — Pathologie chirurgicale, 3^e édit.
- Gautier.** — Thèse de Paris, 1872.
- Joly.** — Thèse, Paris, 1872.
- Gorju.** — Thèse de Paris, 1857.

- Gosselin.** — Gazette des hôpitaux, 1867. Leçon recueillie par M. Pozzi.
- Grasset.** — Maladie du système nerveux, 2^e édit.
- Leloir.** — Société de biologie, 1880 (février).
— — Thèse de Paris, 1882.
- Lenoir.** — Presse médicale, 1837.
- Leplat.** — Thèse de Paris, 1870.
- Lucain.** — Thèse de Montpellier, 1868.
- Malgaigne.** — Traité d'anatomie et de chirurgie expérimentale, 1859.
- Marjolin.** — Dict. en 30 vol. — Art. Ulcère.
- Massaloux.** — Thèse de Paris, 1868.
- Mathieu.** — Thèse de Montpellier, 1878.
- Maurel.** — Thèse de Paris, 1871.
- Michaud.** — Mal perforant, Lyon méd., 1876.
- Mitchell (Weir).** — Lésions trophiques consécutives aux plaies des nerfs. Trad. de Daltre, 1874.
- Montaignac.** — Thèse de Paris, 1868.
- Morat.** — Section du sciatique poplitée externe, mal perforant. Lyon médical, 1876.
- Nélaton.** — Gazette des hôpitaux, 1852.
- Péan.** — Gazette des hôpitaux, 1863.
- Poncet.** — Mém. de méd. et de chirurgie militaires, 1864. Gaz. hebdomadaire, 1872.
- Pitoy.** — Thèse de Paris, 1877.
- Raynaud.** — Thèse de Paris 1862. — De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités.
- Richet.** — Thèse de Paris, 1877. Etude sur la sensibilité.
- Sédillot.** — Gaz. des hôpitaux, 1865.
- Soulages.** — Thèse de Paris, 1874.
- Valette.** — Clinique de l'Hôtel-Dieu de Lyon, 1866.
- Vésignié.** — Gaz. des hôpitaux, 1852.
- Vulpian.** — Leçons sur l'appareil vaso-moteur, (1873).
- Béclard.** — Thèse de Paris, 1882.
- Fayard.** — Thèse de Paris, 1882.

QUESTIONS

SUR LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES

- Anatomie et histologie normales.* — Aponévroses de l'abdomen.
Physiologie. — De la digestion intestinale. Du suc pancréatique.
Physique. — Courants thermo-électriques : thermo-multiplicateur.
Chimie. — De l'ammoniaque ; ses propriétés, sa préparation.
Action des acides sur l'ammoniaque.
Histoire naturelle. — Des racines, leur structure, leurs tendances, leurs différentes modifications. Des bulbes, des bulbilles, des tubercules : caractères qui distinguent les racines des rhizômes.
Pathologie externe. — Énumérer les tumeurs de l'orbite ; en indiquer les signes différentiels.
Pathologie interne. — Des concrétions sanguines dans le système artériel.
Pathologie générale. — De la fièvre.
Thérapeutique. — Des indications de la médication astringente.
Hygiène. — Des boissons aromatiques.
Médecine légale. — Empoisonnement par l'alcool ; comment est isolé l'alcool du sang ?
Accouchements. — De l'influence de la grossesse sur la marche des maladies qui la compliquent.
-

Vu par le Président de la thèse,
LASÈGUE.

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-recteur de l'Académie de Paris
GRÉARD.

QUESTIONS

PAR LES DIVERS BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES

Anatomie et histologie normales. — Appendices de l'abdomen.
 Physiologie. — De la digestion intestinale. De son pancréatique.
 Physique. — Courants thermo-électriques : thermo-multiplicateur.
 Chimie. — De l'ammoniaque : ses propriétés, sa préparation.
 Action des sels sur l'ammoniaque.
 Histoire naturelle. — Des racines, leur structure, leurs ten-
 dances, leurs différentes modifications. Des bulbes, des tubercles, des
 tubercules : caractères qui distinguent les racines des rhizomes.
 Pathologie externe. — L'écoulement des tumeurs de l'orbite : en
 indiquer les signes différentiels.
 Pathologie interne. — Des contractions sanguines dans le système
 artériel.
 Pathologie générale. — De la fièvre.
 Thérapeutique. — Des indications de la médication réfrigérante.
 Hygiène. — Des poisons stomatiques.
 Médecine légale. — Empoisonnement par l'alcool : comment est
 isolé l'alcool du sang ?
 Accouchement. — De l'influence de la grossesse sur la marche
 des maladies qui la compliquent.

Vu par le Président de la thèse,

LASEQUE

Vu et permis d'imprimer

Le Vice-recteur de l'Académie de Paris

GRÉARD.

